

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

123

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

Jeanne GRALL, née BRULÉ

Née le 21 janvier 1917, à Renazé (Mayenne).

Présentée et soutenue publiquement le 18 JUIN 1943... 19

INFARCTUS PULMONAIRES
AU COURS
D'UNE MALADIE DE ROGER

Président : M. HARVIER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1943

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1943

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Jeanne GRALL, née BRULÉ

Née le 21 janvier 1917, à Renazé (Mayenne).

Présentée et soutenue publiquement le 19 ..

INFARCTUS PULMONAIRES
AU COURS
D'UNE MALADIE DE ROGER

Président : M. HARVIER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1943



LE DOYEN BAUDOUIN

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon RINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	RAUDOUIN.
Pathologie médicale	CHARROL.
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie ..	LIAN.
Pathologie expérimentale comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie ..	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	CATHALA.
Clinique des maladies des enfants	Robert DEBRE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LEVY-VALENSI
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CADENAT.
	MONDOR.
Clinique chirurgicale	QUENU.
	BROCQ.
Clinique ophtalmologique	VELTIER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	LEVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique propédeutique	M. VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance Médico-sociale	N...
	DOGNON.
	HAZARD.
	JAYLE.
	OLIVIER.
	PERNE.
Professeurs sans chaire	

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.			MM.		
AMELINE	Pathologie	chirur-	DE GENNES	Pathologie	médi-
	cale.			cale.	
BARIETY	Pathologie	médi-	JOANNON	Hygiène	
	cale.		LACOMME	Obstétrique.	
BESANÇON Justin..	Hydrologie.		LANTUEJOUL	Obstétrique.	
BONNET	Bactériologie		LAVIER	Parasitologie.	
BOULIN	Pathologie	médi-	LELONG	Pathologie	médi-
	cale.			cale.	
BROUET	Pathologie	médi-	LEMAIRE	Pathologie expéri-	
	cale.			mentale.	
BULLIARD	Histologie.		LENEGRE	Pharmacologie.	
CACHERA	Pathologie	médi-		Pathologie	médi-
	cale.		Mlle J. LEVY	cale.	
CORDIER	Anatomie.		MARCHAL	Pathologie	chirur-
COSTE	Pathologie	médi-		gicale.	
	gicale.		MENEGAUX	Pathologie	médi-
JOUVELAIRE (Roger)	Urologie.			cale.	
DELARUE	Anatomie patholo-		MOLLARET	Pathologie	médi-
	gique.			cale.	
DELAY	Pathologie	médi-	MOUQUIN	Pathologie	chirur-
	cale.			gicale.	
DESGREZ (H.)	Physique.		PATEL	Ophtalmologie.	
DESOILLE	— Médecine légale.			Physiologie.	
DIGONNET	Obstétrique.		RENARD	Pathologie	chirur-
DOGNON	Physique.			gicale.	
FEVRE	Pathologie	chirur-	RICHET	Pathologie	médi-
	gicale.			cale.	
FUNCK-BRENTANO	Pathologie	chirur-	SICARD	Pathologie	médi-
	gicale.			cale.	
GALLIARD	Parasitologie.		SOULIE	Obstétrique.	
GARCIN	Pathologie	médi-		Pathologie	médi-
	cale.		SUREAU	cale.	
Mlle GAUTHIER-	Anatomie patholo-		TURPIN	Pathologie	chirur-
	gique.			gicale.	
			WILMOTH	Pathologie	médi-
				cale.	

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGIAVE	Pathologie chirur-	HUGUENIN	Anatomie Patholo-
	gicale.		gique.
CHAILLEY-BERT ..	Physiologie.	LE LORIER	— Obstétrique.
GUENIOT	Obstétrique.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirur-	PIEDELIEVRE . .	Médecine légale.
	gicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgi- cale.
BRULE		GATELLIER ...	
LAROCHE Guy		de GAUDART	
MOREAU		d'ALLAINES	
SEZARY		MOULONGUET	
		MOURE	

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
N... ..	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME ,	Stomatologie.
N... ..	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les options émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

A MON MARI

A MON FILS

A MON FRERE

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur HARVIER

Professeur de Thérapeutique

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'honneur

*En reconnaissance de l'honneur qu'il
nous a fait en acceptant la présidence de
cette thèse.*

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Docteur ALPHONSE PELLE

Professeur à l'Ecole de Médecine de Rennes

Chevalier de la Légion d'honneur

*Qui a bien voulu nous donner le sujet
de cette thèse. Nous le prions de trouver
ici le témoignage de notre respectueux
attachement et de notre vive gratitude
pour les conseils qu'il nous a prodigués.*

A NOTRE MAITRE

• Monsieur le Docteur MARQUIS

Directeur de l'Ecole de Médecine de Rennes

Professeur de Clinique Chirurgicale

Directeur du Centre Anticancéreux

Commandeur de la Légion d'honneur

*Dont nous avons été l'externe. En té-
moignage de notre vive reconnaissance
pour les conseils éclairés au cours de no-
tre séjour dans son service.*

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Docteur LE DAMANY

Professeur Honoraire de Clinique Médicale

à l'Hôtel-Dieu de Rennes

*Dont nous avons été l'externe. Nous le
prions de trouver ici l'expression de notre
profonde gratitude pour le précieux en-
seignement que nous avons reçu de lui.*

A TOUS NOS MAITRES ET PROFESSEURS
à L'ECOLE DE MEDECINE DE RENNES

INTRODUCTION

Nous avons eu l'occasion, au cours de nos études dans le service du Professeur A. PELLÉ, de pouvoir suivre, cliniquement et radiologiquement, l'évolution d'infarctus pulmonaires s'accompagnant d'épanchement pleural. Nous avons pu voir sous l'écran, quelques heures après la production des infarctus, leurs images radiographiques, et nous avons été surpris de constater avec quelle rapidité, en une dizaine de jours, l'épanchement pleural se résorbait et le parenchyme pulmonaire reprenait son aspect normal.

Mais en publiant cette thèse, nous n'avons pas seulement l'intention de raconter l'histoire d'infarctus pulmonaires, phénomène assez fréquent que l'on voit survenir dans bien des cas d'infections, de lésions cardiaques acquises, d'accidents postopératoires, etc..., mais ces infarctus sont survenus brutalement, en pleine santé, chez un sujet âgé de 32 ans jusqu'alors bien portant.

Quelle peut bien être l'origine de cet accident embolique survenu ainsi sans aucun prodrome?

On apprend en interrogeant le malade qu'il est porteur d'une lésion cardiaque vraisemblablement congénitale. En effet, cette lésion, qui ne s'est jamais manifestée pathologiquement jusqu'à l'âge de 32 ans, a été découverte par hasard au cours d'un examen médical fait pendant le service militaire alors que le jeune homme avait été mordu par un cheval.

Il serait étonnant que ce soit là simple coïncidence

et il est vraisemblable que cette lésion cardiaque congénitale est à l'origine de l'accident pleuro-pulmonaire.

Nous nous efforcerons de porter un diagnostic sur cette lésion.

Nous pensons qu'il s'agit d'une Maladie de Roger, bien que les preuves anatomiques, qui seules permettent d'affirmer le diagnostic, nous manquent, puisque l'évolution s'est faite normalement vers la guérison.

Isolée, la Maladie de Roger se complique exceptionnellement. Du reste, elle est le plus souvent associée à d'autres lésions. Aussi nous demandons-nous si quelque'autres lésions associées n'auraient pas déclenché la production de l'embolus, cause des infarctus pulmonaires.

Il ne nous est peut-être pas permis d'affirmer un diagnostic, étant donné le manque de preuves anatomiques, et par conséquent il nous est difficile de préciser les relations de cause à effet entre les infarctus survenus chez notre malade et sa lésion cardiaque congénitale.

Mais ROGER lui-même n'avait-il pas porté le diagnostic de communication interventriculaire sans avoir pu vérifier ce diagnostic anatomiquement.

Avant d'aborder notre discussion, nous allons présenter notre malade en rappelant son histoire, son examen clinique et radiologique, l'évolution de sa maladie.

OBSERVATION

M. Simon André, âgé de 32 ans, exerçant la profession de plâtrier, entre le 29 janvier 1941 dans le service du Professeur PELLÉ, à l'Hôtel-Dieu de Rennes.

Voici les raisons pour lesquelles le malade se fait hospitaliser :

— Il souffre d'un point de côté thoracique qu'il localise à droite, au niveau du tiers moyen et du tiers inférieur et postérieur de l'hémithorax.

— Ce point de côté est permanent et occasionne de la dyspnée.

— Le malade tousse, mais ne crache pas.

— Enfin sa température s'élève aux environs de 40°.

I. — HISTOIRE DE LA MALADIE

Le 27 janvier 1941, alors qu'il était en pleine santé, il ressentit brusquement, au cours de son travail, une violente douleur à caractère constrictif et siégeant au niveau de l'hémithorax droit. Cette douleur détermina de la dyspnée très intense. Mais le malade ne signale pas de frisson. Le point de côté persistant il doit rentrer chez lui et s'aliter.

Tout au long de l'après-midi, de la soirée et de la nuit, la douleur ne cesse, peut-être moins intense, mais gardant la même localisation au niveau du tiers moyen et du tiers inférieur et postérieur de l'hémithorax droit. Le malade est toujours dyspnéique, il a de la polypnée; il tousse plus souvent mais cette toux ne ramène toujours pas d'expecto-

ration. Le malade se sent fébrile et dans un état de malaise général.

Le 28 janvier 1941 cet état demeure sans aucune amélioration. Les signes fonctionnels : le point de côté, la dyspnée, la toux persistent. La température est à 39°6. Aussi se décide-t-il à consulter et sur les conseils de son médecin entre à l'Hôtel-Dieu.

II. — ANTECEDENTS PERSONNELS

A son entrée à l'hôpital on interroge le malade sur son passé pathologique.

Il nous dit qu'étant enfant et même plus tard il était parfois sujet aux syncopes. Il en compte une ou deux par an.

Pendant son adolescence il ne signale aucune maladie. C'était un sportif, et jusqu'à l'âge de 15 ans, dit-il, il a pratiqué intensément et sans en ressentir aucune gêne fonctionnelle, la course à pied, le football, etc.

En 1929, lors du Conseil de Révision, il est pris « service armé » et affecté à un régiment de cavalerie. Au bout de deux mois de service militaire, au cours desquels il fait beaucoup d'équitation, il est examiné par un médecin. Et c'est au cours de cet examen occasionné par une morsure de cheval à l'épaule gauche que le médecin trouve à l'auscultation une affection cardiaque jusqu'alors ignorée. Il avait bien éprouvé pendant les deux mois précédents et au cours des exercices des palpitations cardiaques : « il sentait son cœur battre ». Mais il n'avait rien signalé.

C'était donc bien là une découverte du hasard. Après un séjour au Val-de-Grâce on le réforme définitivement pour *affection cardiaque*.

De retour chez lui il reprend son travail et n'éprouve que très rarement quelques palpitations et ne ressent aucune autre gêne fonctionnelle.

En 1939, au mois de décembre, il passe une visite médicale en vue d'une réincorporation, mais il est à nouveau

réformé, à son grand étonnement car il se sent en excellente santé. Il continue à travailler sans ressentir aucun malaise quand, le 27 janvier 1941, c'est-à-dire deux ans plus tard, survient l'accident que nous avons signalé précédemment.

Il est intéressant de remarquer que le malade n'a jamais eu dans son passé ni de maladies infectieuses, ni de rhumatisme articulaire aigu.

Quant à son passé génital, on ne relève rien.

III. — EXAMEN DU MALADE

1° ASPECT GÉNÉRAL

Nous sommes en présence d'un malade dont l'état général semble bon. Son facies est coloré; les pommettes un peu rouges; il présente un certain état d'abattement.

Nous remarquons sa dyspnée, sa polypnée. Il n'a pas de déformation hyppocratique des doigts.

L'histoire de l'affection présente nous conduit à examiner en premier lieu l'appareil respiratoire.

2° EXAMEN DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

a) Les signes fonctionnels :

— La toux est fréquente, un peu quinteuse.

— L'expectoration est presque nulle.

— Le point de côté persiste toujours à droite, au niveau du tiers moyen et du tiers inféro-postérieur, mais il est moins violent que les jours précédents.

b) Les signes généraux :

La température était à 40° hier soir; elle est à 38° ce matin (29 janvier).

c) Les signes physiques :

— L'inspection du thorax permet de constater une légère

voussure du tiers moyen et du tiers inférieur et postérieur de l'hémithorax droit.

— *A la palpation*, les vibrations locales perçues normalement dans l'hémithorax gauche sont diminuées au tiers moyen droit et abolies au tiers inférieur droit et en arrière.

— *La percussion* met en évidence une matité au niveau du tiers inféro-postérieur de l'hémithorax droit, matité surmontée d'une submatité au tiers moyen.

— *A l'auscultation* on perçoit un murmure vésiculaire normal dans tout l'hémithorax gauche et au tiers supérieur de l'hémithorax droit. Au tiers inférieur droit le murmure vésiculaire est aboli. Au tiers moyen, un peu au-dessous de l'omoplate, on entend un souffle inspiratoire et expiratoire et quelques râles sous-crépitaux.

— *L'auscultation de la voix haute* permet d'entendre de l'égophonie.

— *L'auscultation de la voix basse* : de la pectoriloquie aphone.

Tous ces signes cliniques nous font penser à un épanchement pleural et nous complétons notre examen par une ponction exploratrice qui ramène un liquide louche puriforme.

L'examen de ce liquide pratiqué le 30 janvier et le 1^{er} février a donné les résultats suivants :

EXAMEN CHIMIQUE

Rivalta	+
Albumine	23 gr. 50
Cholestérol	0 gr. 40

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE

Absence de germes.

La recherche du bacille de Koch a été négative.

Le 3 février il a été pratiqué un examen de crachats dont voici le résultat :

Formule cytologique :

Présence de cellules épithéliales et de mucus.

Examen bactériologique :

— Présence d'une flore microbienne très abondante parmi lesquels des *pneumocoques*.

— Présence de bacilles gram-négatifs.

— La recherche du bacille de Koch a été négative après homogénéisation de 2 cm³ de crachats.

3° EXAMEN DE L'APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE

a) *Signes fonctionnels :*

Ils sont pour ainsi dire nuls. Très rarement le malade a éprouvé quelques palpitations cardiaques.

Il ne se plaint ni de douleur précordiale, ni de vertige, ni de céphalée. On ne remarque pas de cyanose, pas d'œdème.

b) *Signes physiques :*

Le cœur. — A l'inspection, la pointe bat dans le 5^e espace intercostal gauche, à 11 cm. du bord gauche du sternum, à peu près au niveau du mamelon.

On ne voit pas le choc apexien.

On ne note pas de frémissement particulier au niveau de l'aire précordiale.

La palpation permet de percevoir mais faiblement le choc apexien au niveau du 5^e espace intercostal gauche un peu au-dessous du mamelon. On sent un frémissement cataire quand le malade est en décubitus latéral gauche.

A la *percussion*, l'aire de matité cardiaque relative paraît un peu augmentée. Elle déborde d'environ 2 cm. le bord droit du sternum dans son tiers inférieur.

A l'*auscultation* on entend un souffle systolique ou plutôt téléstolique assez intense et râpeux.

Il siège au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire, à la partie interne du 2^e espace intercostal gauche, et on

l'entend plus intensément encore à la partie interne du 3^e espace intercostal gauche. On le perçoit aussi dans le dos dans la zone paravertébrale gauche au niveau du tiers moyen de la colonne dorsale.

Ce souffle existe encore assez nettement le long du bord gauche du sternum. Nous remarquons une certaine irradiation en « rayons de roue ».

Le deuxième bruit est perçu normalement. Il n'y a pas d'arythmie.

Les artères. — A l'inspection on ne voit pas de battements anormaux.

La palpation nous fait sentir un pouls radial ample, régulier, bien frappé qui bat à 90 pulsations par minute.

La tension artérielle est à 13 1/2-7 1/2.

4° EXAMEN DE L'APPAREIL DIGESTIF

D'un intérêt secondaire en ce qui concerne ce malade, mais nous pourrions cependant en dire quelques mots.

Les signes fonctionnels :

Le foie seul retient notre attention. Il est hypertrophié.

La *palpation* et la *percussion* permettent de délimiter un bord inférieur débordant de 6 cm. les fausses côtes. La palpation n'est pas douloureuse.

5° L'EXAMEN DE L'APPAREIL GÉNITO-URINAIRE

Ne révèle rien d'anormal.

Les urines sont foncées mais ne contiennent ni sucre ni albumine.

6° EXAMEN DU SYSTÈME NERVEUX

Le sommeil est irrégulier.

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux.

IV. — EVOLUTION DE LA MALADIE

Le 31 janvier. — Au cours de l'après-midi, le malade a expectoré des crachats rouillés, adhérents au vase, peu nombreux; un bouquet d'herpès est apparu sur la lèvre inférieure.

Le 1^{er} février 1941. — Vers 5 heures du matin, le malade a éprouvé une douleur vive dans la région précordiale ayant entraîné une dyspnée marquée et même un certain degré de lipothymie.

Le 2 février. — Le malade expectore encore devant nous des crachats hémoptoïques adhérents au vase.

La température se maintient encore quelques jours aux environs de 39°, puis rapidement en un jour tombe de 38°4 à 37°4 et ensuite demeure normale.

Les signes fonctionnels s'atténuent peu à peu de même que les signes physiques disparaissent et le malade sort guéri le 13 février.

Depuis nous l'avons vu à plusieurs reprises.

L'état général demeure bon. Il n'éprouve aucune gêne, aucune douleur précordiale. Il peut exercer son métier sans difficulté. Il signale toutefois une certaine dyspnée à l'effort.

V. — EXAMEN ET EVOLUTION DES IMAGES RADIOLOGIQUES

Nous avons suivi sous l'écran l'évolution des accidents pulmonaires et en même temps nous avons pu étudier l'ombre cardiaque.

Il a été pris plusieurs clichés.

— *Le premier fut pris le 30 janvier*, c'est-à-dire très peu de temps après le premier accident.

Il montre : à droite, une grosse zone d'opacité non ho-

mogène, en contact par sa partie interne avec la moitié inférieure du médiastin; la partie externe empiète sur le parenchyme pulmonaire à deux ou trois centimètres de la ligne axillaire, sous forme d'une ligne convexe venant rejoindre l'hémidiaphragme. La zone du sinus costo-diaphragmatique est parfaitement claire et les mouvements de l'hémidiaphragme à peine limités. Cet aspect radiologique est assez surprenant puisque le cliché a été effectué quelques heures avant une ponction qui a ramené plus de 200 cm³ de liquide. Nous avons l'image d'une pleurésie médiastine avec lésions du parenchyme pulmonaire sous-jacent.

Le film montre en outre une augmentation des cavités droites et gauches au cœur, un arc moyen dilaté, des ombres hilaires augmentées surtout à droite, une exagération des arborisations pulmonaires.

— *Un deuxième cliché fut pris le 1^{er} février*, sitôt après la production du deuxième infarctus.

La zone d'opacité, toujours la même, persiste à droite.

Mais à gauche est apparue une image régulière arrondie, d'opacité à peu près homogène, de volume beaucoup plus réduit que celle de droite.

Elle siège à la partie moyenne du poumon gauche. Elle longe le bord du ventricule gauche, mais elle est séparée de l'ombre cardiaque par une zone claire.

— *Le 4 février un troisième cliché* donne des images radiographiques à peu près semblables aux précédentes.

— *Le 13 février*, c'est-à-dire treize jours environ après le premier film, les deux zones d'opacités constatées dans les deux poumons ont complètement disparu.

Le parenchyme pulmonaire a repris son aspect normal. On constate cependant toujours une augmentation des arborisations pulmonaires.

[Nous publions deux films : celui du 1^{er} février et du 13 février :]

1^{er} FÉVRIER



13 FÉVRIER



L'image du cœur est semblable à celles que l'on voyait sur les autres clichés.

Il existe toujours une hypertrophie des cavités du cœur. L'ombre cardiaque déborde largement à droite le bord du sternum.

L'arc moyen fait saillie et sa longueur est augmentée. Le bord de cet arc semble plus allongé sur ce cliché que sur les précédents. Il monte à partir du point G et presque verticalement. Son extrémité supérieure forme une saillie en marche d'escalier qui va couper en dedans l'arc aortique.

Le point G forme une encoche très nette.

On constate l'augmentation des ombres hilaires, surtout à droite, et on voit se dessiner à droite les contours de l'artère pulmonaire.

A l'examen radioscopique on peut remarquer sans qu'elle soit toutefois exagérée la « danse du hile ».

Nous avons eu l'occasion de revoir le malade ces jours derniers et l'examen radioscopique a donné les mêmes renseignements que précédemment.

VI. — DIAGNOSTIC

Avant d'aborder la discussion de notre observation, nous pouvons, en nous basant sur les documents que nous fournissent les examens cliniques et radiologiques, porter le diagnostic d'infarctus pulmonaires chez un cardiaque congénital.

Les accidents, survenus chez notre malade à cinq jours d'intervalle, se reproduisant exactement de la même façon, ont tous les signes cliniques d'une embolie pulmonaire.

La brutalité avec laquelle ils surviennent en pleine santé, sans aucun prodrome, la douleur vive, caractéristique, localisée en un point fixe, sa persistance, puis son atténuation progressive; la dyspnée et l'angoisse qui l'accompagne; la température élevée d'emblée; la toux

quinteuse d'abord sans expectoration, puis les crachats hémoptoïques qui surviennent au bout de quelques jours; enfin l'évolution rapide vers la résorption, évolution que nous avons pu suivre cliniquement et radiologiquement : tous ces symptômes nous font éliminer les autres affections pulmonaires ou pleurales, telles que la pneumonie ou la pleurésie.

Les infarctus atteignent la plèvre puisque la ponction exploratrice venant confirmer le diagnostic d'épanchement pleural porté à l'examen ramène un liquide trouble et exempt de germes.

En résumé :

Nous sommes en présence d'un malade âgé de 32 ans, plâtrier de profession, porteur d'une lésion cardiaque découverte fortuitement en 1929. A cette époque, cette affection ne s'est manifestée que par quelques palpitations, gêne fonctionnelle insignifiante qui n'empêchait pas le malade de pratiquer les sports.

Mais, toutefois, cette lésion suffit à entraîner la réforme définitive.

Depuis, il est vraisemblable qu'elle ait persisté, malgré l'excellente santé dont semblait jouir le malade, puisqu'en 1939 il fut à nouveau réformé.

Or, ce malade vient de présenter un syndrome aigu caractérisé par :

- un violent point de côté thoracique droit;
- de la dyspnée;
- de la toux sans expectoration;
- une élévation de température voisine de 39°-40°; une sudation abondante.

Ce syndrome aigu survenant en pleine santé, le 27 janvier 1941, s'est reproduit cinq jours plus tard,

le 1^{er} février, mais cette fois-ci le point de côté siègeait à gauche.

Devant les signes cliniques et radiologiques, devant l'évolution, nous avons pensé qu'il s'agissait de deux accidents emboliques ayant déterminé des infarctus pulmonaires dans la région médiastinale droite et dans la région moyenne du poumon gauche. Ces infarctus, situés sous le feuillet viscéral, ont entraîné la formation d'épanchements pleuraux.

En présence de ces deux faits :

d'une part l'affection cardiaque,

d'autre part les infarctus pulmonaires,

ne devons-nous pas nous demander s'il n'y a pas une corrélation entre eux et si la lésion cardiaque ne serait pas à l'origine de ces accidents.

C'est cette relation de cause à effet que nous allons essayer d'établir dans notre discussion.

DISCUSSION

Ainsi donc, chez notre malade nous avons deux faits importants à signaler :

- 1° La lésion cardiaque;
- 2° Les phénomènes pleuro-pulmonaires.

Nous nous demandons, et à juste titre, étant donné l'histoire et l'évolution de la maladie, s'il n'y aurait pas un rapport entre ces deux ordres de faits.

Avant de discuter le rapport, essayons d'étudier cette affection cardiaque et de porter un diagnostic aussi précis que le permet un examen clinique sans preuves anatomiques.

Ensuite, s'il nous est possible, nous essaierons, sans toutefois l'affirmer, d'établir les relations de causes à effet entre les accidents pleuro-pulmonaires survenus chez notre malade et son affection cardiaque congénitale.

a) *Est-ce une cardiopathie congénitale?*

C'est le premier diagnostic que l'on peut se permettre d'affirmer sans aller plus loin.

Et nous donnerons à l'appui les arguments suivants :

Les antécédents personnels du malade ne révèlent ni maladies infectieuses, ni rhumatisme articulaire aigu qui auraient pu, dans son passé, léser le cœur.

La lésion, bien tolérée jusqu'à l'âge de 32 ans, avait été quelques années avant une découverte du hasard.

Jusqu'à cette époque aucune gêne fonctionnelle ne fut signalée, hormis, durant l'enfance, une légère tendance aux syncopes, fait qui n'est pas négligeable, et durant l'adolescence, une légère tendance aux palpitations qui n'entravèrent cependant pas la pratique des sports.

Donc l'absence de maladies qui auraient pu avoir une répercussion sur le cœur, l'absence presque complète de gêne fonctionnelle, la bonne tolérance de cette affection méconnue jusqu'au service militaire, et l'existence de signes physiques persistants et fixes nous permettent d'affirmer qu'il s'agit d'une *cardiopathie congénitale*.

b) *Quelle est cette cardiopathie congénitale?*

Il en est une à laquelle nous penserons tout d'abord, c'est : la *Communication interventriculaire* ou *Maladie de Roger*.

Avant de donner les raisons pour lesquelles nous pensons à porter le diagnostic de maladie de Roger, nous essaierons assez brièvement d'en faire l'étude.

LA MALADIE DE ROGER

SON HISTOIRE. — Henri Roger, médecin à l'Hôpital des Enfants-Assistés, fut le premier qui, en 1879, décrivit les signes cliniques de la communication interventriculaire et qui, sans preuve anatomique, affirma qu'il s'agissait de cette communication.

Avant lui on connaissait l'existence de cette lésion, on en connaissait aussi les signes cliniques; mais les rapports de cause à effets n'avaient jamais été établis.

Après lui, en 1891, DUPRÉ porta le diagnostic durant la vie de « perforation simple de la cloison interventriculaire » en se basant sur les signes cliniques décrits par ROGER. Mais il vit son diagnostic confirmé par l'autopsie. C'était la première vérification anatomique.

Puis, en 1893, paraît le premier travail d'ensemble sur la maladie de Roger, travail publié par REISS sous le titre de : « Contribution à l'étude des malformations du cœur » (*Thèse de Paris*, 1893).

SON ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Au point de vue anatomique, c'est une perforation siégeant sur le septum membraneux de la cloison interventriculaire, tantôt à l'espace sous-aortique, tantôt à l'espace mitral, tantôt à ces deux espaces à la fois.

En général petit, du diamètre d'une plume d'oie à celui d'une pièce de deux francs, variable de forme, c'est le plus souvent une échancrure à concavité postéro-supérieure dont les bords sont épaissis, pouvant même former une valvule.

L'orifice est parfois disposé de telle façon qu'il indique la circulation interventriculaire. Du côté du ventricule gauche, l'orifice est allongé et sinueux. Du côté du ventricule droit, il est au contraire arrondi et proéminent.

Le trou de Botal est oblitéré, de même que le canal artériel. L'aorte peut être légèrement déplacée vers la droite et les valvules disposées de façon anormale.

Chez l'adulte, dans presque tous les cas, l'autopsie a montré que le ventricule qui reçoit la quantité de sang supplémentaire est dilaté ou hypertrophié. C'est le plus souvent le droit. Chez l'enfant, il n'y a pas de dilatation. Les gros vaisseaux sont souvent dilatés et d'autres malformations s'y associent.

SA PATHOGÉNIE ET SON ÉTIOLOGIE. — Il existe deux grandes théories :

1° *Une théorie infectieuse* (MORGAGNI, CRUVEILLIER, KREYSIG, PEACOCK). La malformation serait due à une endocardite fœtale;

2° *Une théorie embryogénique* (MECKEL, et de nos jours VAQUIEZ). Déjà, en 1749, SÉNAC aurait qualifié de « farces de la nature formatrice » les anomalies anatomiques du cœur. C'était aussi un partisan de la théorie embryogénique.

Voici quelques arguments réfutant la première théorie et favorisant la seconde :

1° La constance du siège au niveau des espaces membraneux au point qui se forme le dernier chez le fœtus (pourquoi l'endocardite siègerait-elle toujours là plutôt qu'ailleurs?).

2° L'absence de tout document précis prouvant l'endocardite fœtale.

3° La coexistence d'autres anomalies de développement produites au moment de l'achèvement de la cloison interventriculaire.

« Nous voyons que ces trois arguments nous ont conduit à l'arrêt de développement, arrêt qui n'est point selon nous imputable à une cause locale, mais bien à des phénomènes généraux autrement complexes. »

Quant à l'étiologie, elle est bien imprécise. On a incriminé l'hérédité.

KEITH, MECKEL, ROKITANSKY ont parlé d'hérédité similaire trouvant la même dystrophie dans les antécédents héréditaires, et d'hérédité dissemblable : syndactylie, bec de lièvre, hypospade, etc..

La syphilis parmi les infections chroniques des procréateurs LAUBRY, PEZZY, NOBÉCOURT l'admettent dans 50 % des cas.

SON ÉTUDE CLINIQUE. — Cette étude est toute schématique. Nous commencerons par les signes physiques car ce sont les plus importants et bien souvent les seuls, la Maladie de Roger étant une découverte soit de l'autopsie, soit d'un examen au cours d'une autre maladie.

Signes physiques. — L'inspection permet rarement de voir une voussure précordiale. La pointe du cœur bat dans le 4^e et 5^e espace intercostal gauche.

C'est la palpation qui révèle l'existence d'un frémissement cataire.

Pour Mlle PROSPERT (*Thèse de Paris*, 1921), ce frémissement s'atténue souvent dans les lésions isolées pour faire complètement défaut dans les lésions associées. Quand il existe, il siège dans le 2^e espace intercostal gauche. Il est systolique. Mais les auteurs reconnaissent qu'il manque dans les deux tiers des cas. « Le frémissement cataire n'est pas un signe des affections congénitales du cœur. Il n'est ni constant, ni spécial. Il n'est pas pathognomonique » (CADET DE GASSICOURT, *Union Médicale*, 1881).

A la percussion, on constate une augmentation de l'aire de matité cardiaque, surtout dans le sens transversal, et débordant souvent à la droite du sternum.

L'auscultation nous donne les renseignements les plus importants. Elle nous permet d'entendre le souffle pathognomonique.

LE SOUFFLE DE ROGER

Et, pour le décrire, nous donnerons la parole à ROGER lui-même :

« Je ne veux m'occuper que des cas simples où il y a communication des deux ventricules sans maladie bleue. Le souffle est fort, étendu, unique. Le maximum du souffle, ou plutôt du bruissement, n'est pas à la pointe du cœur, il est au tiers supérieur de la région précordiale, à la partie interne du 3^e espace intercostal gauche.

« Il est médian, comme la cloison elle-même, et de ce point central il diminue régulièrement et par degrés à mesure qu'on s'éloigne.

« Il commence à la systole et se prolonge de manière à couvrir le tic-tac naturel.

« Il est fixe et sans propagation dans les vaisseaux. Il ne coexiste avec aucun autre signe. »

Cette fixité avait retenu l'attention de ROGER qui fut surpris « de retrouver le même souffle après des mois et des années avec des caractères identiques, sans aucune modification appréciable, sans coïncidence de nouveaux signes physiques, sans altération apparente de la santé générale, et toujours sans cyanose ».

Nous arrivons maintenant à l'étude des *signes fonctionnels*. — Ils sont rares. La Maladie de Roger passe le plus souvent inaperçue.

C'est sans doute pour cette raison qu'elle est considérée comme exceptionnelle. Elle est la plupart du

temps, comme nous l'avons déjà dit, une découverte de l'autopsie ou du hasard.

Pour ROGER : Il n'y avait pas de signes fonctionnels et surtout jamais de cyanose, du moins dans la communication interventriculaire pure, parce qu'à la période de compensation il y a prédominance du ventricule gauche sur le ventricule droit. Il n'en est pas de même à la période de perturbation (*sinis trorsum*) où le sang passe du ventricule droit dans le ventricule gauche.

La complexité naît au fur et à mesure que la maladie est mieux connue.

Pour REISS (1893) : La cyanose peut exister, il est même affirmatif. Elle existe, mais tardive, peu fréquente, intermittente et secondaire à une affection pulmonaire intercurrente, généralement la tuberculose.

LE HOUX (1902) admet que la cyanose peut exister comme dans les autres malformations cardiaques. Pour lui, elle peut être : congénitale ou très précoce, et survenir en dehors de toute affection pulmonaire. « La cyanose ne s'oppose pas au diagnostic de Maladie de Roger. »

Quant à *Mlle PROSPERT (1921)*, elle est plus pessimiste et cite des cas de cyanose permanente.

D'après elle, la cyanose ne ferait jamais défaut dans l'association du rétrécissement pulmonaire et de la Maladie de Roger.

Elle signale également l'existence d'autres signes fonctionnels tels que : la dyspnée, le refroidissement des extrémités, des troubles trophiques (la déformation hypocratique des doigts, des signes de rachitisme), des syncopes, des crises convulsives.

A l'heure actuelle, on doit ajouter un autre chapitre à l'étude de la Maladie de Roger, c'est celui des *Signes radiologiques*, sur lesquels se base souvent le diagnostic.

Le Professeur LAUBRY, dans son ouvrage : *La Radiologie clinique du cœur et des gros vaisseaux*, dit que la silhouette du cœur est habituellement normale, ou presque normale.

Mais parfois, au contraire, la silhouette est modifiée par une importante saillie de l'arc moyen et un élargissement des artères pulmonaires.

Dans d'autres cas, de légères modifications du volume du cœur ou de l'aspect de l'arc moyen sont seulement constatées.

En général, il y a peu de modifications et les signes radiologiques ne sont pas constants.

Pour d'autres auteurs, les modifications, qu'elles soient importantes ou légères, consistent en une hypertrophie des deux ventricules, ce qui donne un aspect globuleux au cœur. C'est le cœur « en sabot ». La pointe est alors arrondie, se détache du diaphragme. Le bord droit du cœur dépasse le sternum à droite. L'arc moyen est normal.

Telle est schématiquement l'étude de la Maladie de Roger.

a) *Notre malade est-il porteur d'une communication interventriculaire?*

Reprenons brièvement chacun des signes que nous trouvons chez lui.

L'inspection ne nous donne donc aucun renseignement valable.

La palpation révèle l'existence du frémissement cataire.

L'aire de matité cardiaque est légèrement augmentée et surtout dans le sens transversal, puisqu'elle déborde à droite le sternum.

Le souffle systolique, intense, râpeux, semble bien

caractéristique. Il s'entend, comme celui décrit par ROGER, dans le 2° espace intercostal gauche et surtout dans le 3° espace intercostal gauche, à l'extrémité interne, le long du bord gauche du sternum. Il est fixe; il ne se propage pas dans les vaisseaux du cou. Il s'entend dans le dos, ce que signalent certains auteurs comme caractéristique du souffle de ROGER. Enfin, et surtout, son irradiation « en rayons de roue » nous semble pathognomonique du souffle de la Maladie de Roger.

L'absence de signes fonctionnels mise à part, les syncopes de l'enfance et les palpitations sont en faveur d'une communication interventriculaire, bien que, et nous le verrons plus tard, la Maladie de Roger ne soit pas toujours silencieuse.

Enfin, la radiographie nous permet de compléter notre diagnostic. Nous trouvons des signes en faveur d'une Maladie de Roger : l'hypertrophie des deux ventricules débordant le sternum à droite, la saillie de l'arc moyen. Mais ce dernier signe n'est pas uniquement en faveur d'une communication interventriculaire.

Nous pouvons donc, sinon l'affirmer, du moins supposer fortement que notre malade est porteur d'une communication interventriculaire. Nous ne pouvons l'affirmer sans en avoir la preuve anatomique.

Mais ROGER lui-même, dans sa publication, avait décrit les signes cliniques et avait dit, sans pouvoir le vérifier anatomiquement, qu'il s'agissait d'une perforation de la cloison interventriculaire.

b) *La Maladie de Roger est-elle seule ou associée à une autre lésion congénitale du cœur?*

Pourquoi nous posons-nous cette question?

C'est que la communication interventriculaire isolée

est assez rare. Les examens anatomiques l'ont montré. Et pure elle se complique très rarement.

Si nous admettons que l'accident pleuro-pulmonaire survenu chez notre malade est une conséquence de sa lésion cardiaque, et si cette lésion est une communication interventriculaire, il y a des chances qu'elle ne soit pas isolée et que s'associent à la Maladie de Roger d'autres malformations.

Nous éliminerons d'emblée les associations très rares et dont le pronostic est sombre, telles que la Trilogie et la Tétralogie de FALLOT.

Le *rétrécissement pulmonaire*, par contre, est associé dans 80 % des cas à la Maladie de Roger. Mais, pour la plupart des auteurs, la cyanose est la règle dans cette association. Or, ce symptôme fait complètement défaut chez notre malade. De même, il est rare de ne pas trouver chez ces sujets une gêne fonctionnelle qui n'existe pas chez le nôtre, tels que la dyspnée, des troubles circulatoires.

Quant aux signes physiques, ils ne nous permettent pas de savoir s'il y a un rétrécissement pulmonaire. Théoriquement, le souffle s'entendrait plus haut dans le 2^e espace intercostal gauche.

Il aurait tendance à se propager vers le cou; mais ce signe n'est nullement pathognomonique.

L'aire de matité cardiaque est très augmentée et surtout dans le sens transversal.

Enfin, *l'examen radiologique* permet souvent d'apporter quelques éclaircissements. Il nous montre l'accentuation et l'hyperpulsatilité de l'arc moyen.

Sur les clichés que nous avons obtenus, l'arc moyen est bien élargi; il n'est pas pulsatif. Mais cela ne nous autorise pas à affirmer l'association de la Maladie de Roger à un rétrécissement pulmonaire. Le Professeur LAUBRY dit que la dilatation de l'arc pulmonaire peut

se voir dans la communication interventriculaire pure.

Evidemment, cette étude est toute théorique. Les signes radiologiques pourraient nous faire opter pour une association d'une Maladie de Roger et d'un rétrécissement pulmonaire, mais il est impossible de l'affirmer, d'autant plus que l'absence de signes fonctionnels n'est pas en faveur d'une telle association.

Une autre association serait possible : la Maladie de Roger et l'*artérite pulmonaire*.

Ici encore, ce ne sont pas les signes cliniques qui nous permettront de trancher le diagnostic.

« Aucun signe clinique ne peut être considéré comme pathognomonique de l'artérite pulmonaire. »

La dyspnée peut manquer, et à côté des formes évolutives et des formes hémoptiques, il existe des formes légères, frustes ou atténuées, dans lesquelles l'auscultation est souvent négative.

La radiographie seule donne des renseignements plus précis.

On a décrit deux grands syndromes radiologiques. Le premier, « le syndrome de la stase veineuse », se caractérise par :

- 1° une augmentation des ombres hilaires;
- 2° une visibilité anormale de la bronche droite;
- 3° une saillie anormale de l'oreillette droite débordant le bord droit du sternum;
- 4° une diminution de la clarté des deux champs pulmonaires.

Le deuxième, le « syndrome de l'hypertension artérielle », se manifeste par les symptômes suivants :

- 1° Une augmentation de la longueur et une saillie de l'arc moyen qui peut devenir turgescant.

Le point G forme une encoche avec, de part et d'autre, des battements inverses. Du point G le bord de l'arc moyen monte presque vertical, très allongé; son extrémité forme une saillie en marche d'escalier qui va couper en dedans l'arc aortique.

2° Une augmentation de volume des hiles pulmonaires. Les artères se dessinent. Leurs battements sont plus amples et plus visibles.

3° Une série de traînées sombres que l'on peut suivre dans tout le champ pulmonaire, animées de battements et appartenant au territoire artériel.

4° Les phénomènes de la danse du hile (PEZZI).

c) *Est-il possible, après une telle discussion, d'établir un rapport entre la cardiopathie congénitale et les accidents pleuro-pulmonaires survenus chez ce malade?*

Et, en premier lieu, une Maladie de Roger peut-elle se compliquer?

A l'origine, et pour ROGER lui-même : non.

« La Maladie de Roger n'évolue pas; elle est. »

Telle était l'opinion qu'on se faisait sur le pronostic de la Maladie de Roger.

Depuis, cette opinion a changé. Nous avons déjà vu que Mlle PROSPERT (1925), et avant elle REISS et LE HOUX, apportaient à l'étude de la Maladie de Roger la possibilité de signes fonctionnels tels que la cyanose, la dyspnée, des troubles circulatoires, etc...

Mais nous ne pouvons pas dire que ce soient des complications. En principe, celles-ci ne surviennent guère que lorsque la Maladie de Roger est associée à d'autres lésions.

Nous avons trouvé deux publications de complications au cours de la Maladie de Roger, et nous avons

pensé les citer car elles montrent l'extrême rareté de ces complications.

La première observation, publiée le 13 janvier 1933 par AUDIBERT (*Bulletin et Mémoires de la Société de Médecine des Hôpitaux de Paris*), est celle d'une endocardite maligne lente d'un orifice de communication interventriculaire. Tout l'intérêt de cette publication réside dans la coexistence d'une Maladie de Jacoud-Osler et d'une Maladie de Roger, et surtout dans la localisation de l'endocardite sur l'orifice de communication interventriculaire.

Il est donc possible, mais extrêmement rare, de voir l'orifice de communication interventriculaire le siège de lésions endocarditiques, et par conséquent la Maladie de Roger point de départ de complications.

Pourquoi ne le serait-elle pas chez notre malade ?

La deuxième observation, publiée le 27 janvier 1933 par MM. Etienne MAY et R. COUDER, est celle d'une Maladie de Roger avec greffe streptococcique, l'infection respectant l'orifice de communication interventriculaire et localisée à la fois à la valvule mitrale et aux sigmoïdes pulmonaires.

Cette observation nous montre, contrairement à la précédente, la localisation de l'endocardite non sur la communication interventriculaire, mais sur les orifices normaux du cœur.

On conclut que :

Dans les cardiopathies acquises rhumatismales, l'endocardite se fixe toujours sur les valvules déjà atteintes, alors que dans les cardiopathies congénitales l'endocardite néglige la lésion principale (ici l'orifice de communication interventriculaire) pour les orifices normaux : pulmonaire et mitral.

Chez notre sujet, il n'y a pas eu dans son passé

d'endocardite. Le point de départ des infarctus n'est donc pas les orifices normaux.

Cette dernière publication nous incite encore à croire que la communication interventriculaire est rarement l'origine de complications. Aussi doit-on penser, sans toutefois l'affirmer, que ces infarctus sont peut-être dus à une autre lésion associée à la Maladie de Roger : soit un rétrécissement pulmonaire, soit une artérite pulmonaire. Les signes radiologiques étant plutôt en faveur de cette dernière, nous opterons pour une Maladie de Roger associée vraisemblablement à des lésions d'artérite pulmonaire.

L'examen radiologique de notre sujet ne nous a-t-il pas révélé certains signes d'artérite pulmonaire que nous venons de citer :

L'augmentation des ombres hilaires;

La saillie anormale de l'oreillette droite débordant le sternum;

La diminution de la clarté des champs pulmonaires;

L'augmentation de la longueur et la saillie de l'arc moyen;

L'encoche du point G;

L'extrémité en marche d'escalier du bord de l'arc moyen;

Enfin, les battements visibles des artères et une ébauche de « danse du hile ».

Tous ces signes nous font penser à une artérite pulmonaire.

En chercher la pathogénie serait bien difficile!

Mais ne s'agirait-il pas d'une forme thrombosante de l'artérite pulmonaire qui a déjà été décrite?

CONCLUSIONS

Nous avons cru intéressant de publier l'observation d'un malade porteur d'une lésion cardiaque congénitale jusqu'alors bien tolérée, et qui soudainement a présenté, et à plusieurs reprises, tous les signes d'infarctus pulmonaires.

Bien que nous n'ayons pu vérifier notre diagnostic par des preuves anatomiques, nous pouvons cependant affirmer qu'il s'agit :

- 1° d'une cardiopathie congénitale;
- 2° cette cardiopathie congénitale est vraisemblablement une communication interventriculaire.

Or la parfaite tolérance de la communication interventriculaire est une notion classique.

Cependant, à côté de complications signalées, nous avons pu observer chez notre malade :

- 1° Un infarctus pleuro-pulmonaire droit et un infarctus pulmonaire gauche.

- 2° Leur évolution a été rapide et bénigne malgré l'intensité des symptômes.

- 3° Leur manifestation radiologique a pu être enregistrée sur des films en série. Les opacités, non homogènes, à contours nets, plus ou moins arrondis, ont disparu après le onzième jour.

- 4° Les accidents sont survenus au cours d'une infection avec herpès qui a pu provoquer une endocardite ou encore une artérite pulmonaire; l'anomalie de

l'artère pulmonaire accompagnant souvent, d'après LAUBRY, la Maladie de Roger dont l'existence isolée serait rare.

Ainsi, dans ce modeste travail, nous nous sommes efforcé de montrer que le pronostic d'une Maladie de Roger n'est pas toujours bénin. Des complications peuvent survenir tôt ou tard.

L'observation de notre malade en apporte une preuve.

Vu	Vu
Le Doyen :	Le Président de la Thèse :
BAUDOUIN	HARVIER
Vu et Permis d'Imprimer	
Le Recteur de l'Académie de Paris :	
G. GIDEL	

BIBLIOGRAPHIE

1. REISS (Paul). — Contribution à l'étude des Malformations du cœur. (*Thèse de Paris*, 1893.)
2. LE HOUX (Robert). — *Thèse de Paris*, 1902.
3. PROSPERT (M^{lle} Elizabeth). — Contribution à l'étude du diagnostic des maladies congénitales du cœur chez l'enfant. (*Thèse de Paris*, 1921.)
4. AUDIBERT. — Endocardite maligne lente d'un orifice de communication interventriculaire. (*Bulletin et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 13 janvier 1933.)
5. MAY (Etienne) et COUDER (R.). — Maladie de Roger avec greffe streptococcique, infection respectant l'orifice de communication interventriculaire et localisée à la fois à la valvule centrale et sur les sigmoïdes pulmonaires. (*Bulletin et Mémoire de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 27 janvier 1933.)
6. LAUBRY. — Sur les souffles de la Maladie de Roger. (*Revue de Médecine*, n° 7, 1933.)
7. BRAUDENBURG. — Le souffle diastolique dans la Maladie de Roger. (*Thèse de Paris*, 1934.)
8. JOURDAIN et LEGUIME. — Un cas de Maladie de Roger. (*Le Scalpel*, 29 septembre 1934.)
9. THIEFFRY (Stéphane). — La communication interventriculaire ou Maladie de Roger. (*Gazette des Hôpitaux*, n° 40, 19 mai 1934.)
10. TETREAUULT (H.). — Un cas de rétrécissement pulmo-

- naire avec communication interventriculaire. (*Union Médicale du Canada*, février 1933.),
11. ASTESIANO. — Contribution à l'étude de la Maladie de Roger chez l'enfant à propos de 19 observations personnelles. (*Thèse de Paris*, 1934-35.)
 12. AUBERTIN (C.). — L'endocardite pneumococcique et la Maladie de Roger. (*Monde Médical*, 15 avril 1935.)
 13. GIRAUD (P.) et ASTESIANO. — La Maladie de Roger chez l'enfant à propos de 19 observations de malformations cardiaques sans cyanose. (*Presse Médicale*, 13 mars 1935.)
 14. SCHACHTER. — Réflexion autour de la question de la Maladie de Roger. (*Strasbourg Médical*, 15 mai 1935.)
 15. PALLASSE. — Maladie de Roger suivie pendant vingt ans. (*Lyon Médical*, 155-38-41, 13 janvier 1935.)
 16. LHERMITTE (J.), LEBEBOULLET (J.) et KLAPAN. — Ramollissement hémorragique d'origine nerveuse chez un enfant atteint de malformations cardiaques. Communication interventriculaire et atrésie de l'artère pulmonaire. (Société de Neurologie de Paris, *Revue de Neurologie*, n° 2, février 1936.)
 17. MOURIQUAND (B.) et SAVOYE (J.). — Evolution asystolique d'une maladie de Roger après poussée d'endocardite rhumatismale. (*Lyon Médical*, 157-72-74, 1936.)
 18. SCHACHTER (Nancy). — Maladie de Roger chez une fillette avec nanisme et retard psychique. (*Journal de Médecine de Paris*, n° 20, 20 mai 1937.)
 19. GIRARD (Jean). — Communication interventriculaire et rétrécissement de l'artère pulmonaire. (Société de Médecine de Nancy, séance du 23-6-37; *Revue Médicale de Nancy*, n° 19, 1-11-37.)
 20. LAUBRY et COTTONOT. — Radiologie clinique du cœur et des gros vaisseaux.
 21. JANNOT (Louis). — Sur une nouvelle forme clinique de l'artérite pulmonaire. (*Thèse de Paris*, 1942.)

IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
P A R I S
